Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle-Wittenberg.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Beneke.)

STANFORD UNIVERSITY AUG 1 1922

Ueber die Entstehung von Verwachsungen und Verschmelzungen der Aortenklappe

und ihre Beziehungen zur ulcerösen Endocarditis bei Feldzugsteilnehmern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie,
mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät
der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Georg Kaboth

aus Nimptsch (in Schlesien),
Volontärassistent
am Pathologischen Institut in Halle.

Halle (Saale)
Buchdruckerei Hohmann
1920.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Beneke.

Meinem Vater
in Dankbarkeit zugeeignet.

Der Verfasser.

In den Kriegsjahren wurden im Pathologischen Institut zu Halle bei den Obduktionen von Soldaten zahlreiche Fälle von Verwachsungen der Aortenklappentaschen beobachtet. Unter mehr als 2000 militärischen Sektionen aus den Jahren 1915 bis Anfang 1919 wurden Veränderungen der Herzklappen überhaupt 162 mal gefunden, darunter in 64 Fällen Verwachsungen oder Verschmelzungen der Aortenklappentaschen. Sie kamen ebenso bei akuten und chronischen Erkrankungen der Herzklappen vor, wie an sonst völlig normalen Herzen. Diese Befunde legten die Frage nach der Entstehung der Verwachsungen und nach ihrer klinischen Bedeutung nahe, besonders in dem Sinne, wie weit etwa die Entstehung akuter Endocarditis durch sie begünstigt wird. Ueber beide Punkte sind schon mehrfach Mitteilungen gemacht worden, insbesondere haben Babes, Dilg und Déteindre eine größere Anzahl Fälle von Verwachsungen und Verschmelzungen der Semilunarklappen zusammengestellt und kritisch besprochen. Die von ihnen mitgeteilten Resultate werden im folgenden an einem reichen Material nachgeprüft. Bei der Untersuchung desselben ergaben sich außerdem aus der Eigenart mancher Befunde noch weitere Ueberlegungen, besonders über die Pathogenese fötaler Verwachsungen und ihr Verhältnis zu Neuerkrankungen an ulceröser Endocarditis.

Das Material, das zu diesen Untersuchungen zur Verfügung stand, ist folgendes:

1. 19 in Formalin gehärtete Herzen mit der bezeichneten Klappenanomalie an der Aorta. Sie sind bei Obduktionen von Soldaten gewonnen, die fast durchweg von Herrn

Geheimrat Professor Beneke ausgeführt worden sind. Ueber die Sektionen sind Protokolle vorhanden.

2. 4 in Formalin gehärtete Herzen mit der gleichen Anomalie, die ebenfalls von Obduktionen von Soldaten stammen, bei denen aber klinische oder Sektionsberichte nicht vorhanden sind.
3. 41 Sektionsberichte über weitere Fälle mit derselben Anomalie, bei denen die Herzpräparate nicht vorhanden sind.

Außer diesen Fällen, über die im folgenden gehandelt wird, standen zu weiteren Vergleichen 9 Fälle von Verwachsungen der Aortenklappentaschen zur Verfügung, die im Jahre 1918 bei den Sektionen von Zivilpersonen beobachtet wurden; bei 3 von diesen Fällen sind die in Formalin konservierten Herzen vorhanden. — Die unter 3. angeführten Fälle sind unter genauer Beschreibung der Anomalie von demselben Obduzenten protokolliert worden, sodaß sie in gleicher Weise wie die übrigen zu den Untersuchungen verwertet werden können.

Der Begriff der Verwachsung und Verschmelzung ist bei der Zusammenstellung dieses Materials zunächst im weitesten Sinne gefaßt. Alle morphologischen Bilder von einer leichten Verwachsung im übrigen gut ausgebildeter Klappentaschen bis zur völligen Verschmelzung zweier Taschen in eine einzige derart, daß von einer dritten Tasche an der Aortenklappe nichts zu sehen ist, sind berücksichtigt. Es ist notwendig, alle diese Fälle, soweit möglich, nach ihrer Entstehungsart zu trennen. Erst nach Klärung derselben lassen sich die an ihnen gemachten Beobachtungen richtig deuten und sichere Schlüsse ziehen über die kausale Genese und die klinische Bedeutung der Klappenveränderung.

Als Ursachen für die Entstehung von Verwachsungen und Verschmelzungen der Klappentaschen kommen primäre Mißbildung, Endocarditis und Sklerose, und zwar sowohl primäre Klappensklerose, als auch von einer Aortensklerose fortgeleitete, in Betracht. Die Entscheidung, welche Ursache vorliegt, stößt

im einzelnen Fall auf Schwierigkeiten, weil die angeführten pathologischen Vorgänge sich oft kombinieren. Es ist dann schwer, den primären und sekundären Vorgang zu trennen.

Auf Grund des makroskopischen Aussehens ist eine primäre Mißbildung anzunehmen, wenn nur zwei zarte, nicht veränderte Taschen die Aortenklappe bilden und jede Spur einer dritten überhaupt fehlt. Mit Wahrscheinlichkeit liegt ferner eine primäre Mißbildung vor, wenn bei drei vorhandenen Klappentaschen zwei benachbarte verwachsen oder etwas verschmolzen, im übrigen aber durchaus wohlgebildet sind und keine Zeichen von früherer Endocarditis oder von Sklerose an den Klappen, sowie am Endocard überhaupt und in der Aorta vorliegen. Bestehen aber Zeichen alter Entzündung, die die Klappe verunstalten, dann kann die alte Entzündung sowohl die Verwachsung oder Verschmelzung hervorgerufen, wie auch das Bild einer primären Mißbildung weiter verändert haben; das Gleiche gilt von vorhandenen sklerotischen Veränderungen. Entzündung und Sklerose setzen sich ja häufig an Stellen fest, die schon krankhaft verändert oder nicht normal gebaut sind In solchen Fällen müssen bei der makroskopischen Betrachtung noch andere Gesichtspunkte herangezogen werden. Mönckeberg (Virchows Arch. 176,3) findet „bei den primären Klappensklerosen, die sich vom Ansatzrand aus auf die übrige Klappe erstrecken, die hochgradigsten Veränderungen stets in den unteren Abschnitten der Klappen und hier wiederum stets in der inneren, dem Sinus Valsalvae zugekehrten Schicht derselben vor, während bei den durch Uebergreifen einer Aortenerkrankung bedingten Klappensklerosen der Ansatzrand der Klappe im Gegensatz zu den hochgradigen Verdickungen, Schrumpfungen und Kalkablagerungen des Schließungsrandes völlig unverändert bleibt;“ auch erkrankt dann namentlich die äußere Schicht. Bei den aus akuten entzündlichen Prozessen hervorgegangenen Veränderungen weist Mönckeberg besonders hin auf die Lokalisation an der dem Blutstrom zugekehrten Seite der Klappe, insbesondere am Schliessungsrand, so daß auch die späteren Prozesse, die allmählich zu

der makroskopischen Aehnlichkeit mit den Klappensklerosen führen, der Hauptsache nach in der dem Ostium zugekehrten Schicht nachzuweisen sind. Babes, der 7 Fälle von Klappentaschenverschmelzungen an der Aorta untersuchte, bezeichnet als charakteristisch für chronische Endocarditis eine dicke sklerotische Leiste an der Verschmelzungsstelle, für embryonale Endocarditis eine Leiste in der Mitte des Sinus, die, „wenn auch manchmal sehr niedrig, immer aus weißem verdicktem Klappenmaterial gebildet ist", für einen ursprünglichen Bildungsfehler „eine niedrige, durchscheinende, ganz häutige Leiste", und vermag damit außer den bekannten Unterscheidungsmerkmalen keinen neuen sicheren Anhalt zu geben. (Virchows Arch. 124, 3). Bei dieser Unterscheidung fehlt auch die Berücksichtigung der mechanischen Wirkung des Blutstroms, der aus ursprünglich dünnen häutigen Leisten sklerotische derbere machen kann. B. Fischer (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1911) führt noch das Fehlen von Schwielen im Herzfleisch an als ein Merkmal, das gegen überstandene Endocarditis spricht. Die von einzelnen Untersuchern betonte Ventrikelhypertrophie, sowie Insufficienzwucherungen können als entscheidende Merkmale nicht angesehen werden, da sie bei jeder Entstehungsart der Verwachsung auftreten können, sobald die Klappe insufficient geworden ist.

Eine größere Bedeutung für die Abgrenzung kongenital entstandener und zwar besonders als primäre Mißbildung zu deutender Klappenverschmelzungen ist dagegen dem Breitenverhältnis der Klappentaschen beizumessen. Ribbert (Lehrb.) wies schon darauf hin, daß im Falle der Verminderung der Klappen die eine Klappe nicht ganz doppelt so groß ist wie die andere. Für die Unterscheidung von alter Entzündung und Mißbildung ist die Breitendifferenz von großer Wichtigkeit. Ist die ursprünglich dritte Klappentasche nicht nur weit ausgebuchtet — was sich aus der stärkeren Belastung durch den Rückstoß des Blutes erklärt, — sondern auch wesentlich breiter oder doppelt so breit wie jeder der zwei anderen zusammengeschmolzenen oder verwachsenen Klappenanteile, so ist eine

Entstehung der Anomalie in sehr früher embryonaler Zeit anzunehmen. Die nicht verwachsene Klappentasche nimmt dann etwa die Hälfte des Aortenumfanges ein; eine solche Breite kann sich nicht mehr herausbilden, wenn die beiden anderen Klappentaschen bereits voll entwickelt sind und die ihnen zukommenden Drittel des Aortenumfanges eingenommen haben, wenn auch anderseits in vollem Masse anerkannt werden muß, daß die Klappendimensionen auch in späteren Lebensstadien durch die Anpassung an bestimmte mechanische Beanspruchung (Ueberspannung oder Unterspannung je nach der Größe der regurgitierenden Wirbel) hochgradigem Wechsel unterworfen sein können. Es zeigt sich bei der Untersuchung der vorliegenden Fälle, daß jene Argumentation immer dann zutrifft, wenn auf Grund der übrigen makroskopischen Betrachtung schon eine primäre Mißbildung in frühester Fötalzeit mit Sicherheit anzunehmen war. Andererseits zeigten die offenbar durch spätere Endocarditis entstandenen Verwachsungen und Verschmelzungen dieses Breitenverhältnis nicht oder wenig ausgesprochen. Dazwischen liegen zahlreiche schwer zu beurteilende Fälle.

Die makroskopischen Grundlagen für die Untersuchung der Entstehungsweise der Verwachsungen lassen somit nur in einer Reihe von Fällen eine Entscheidung zu, sind aber in anderen Fällen strittig. Insbesondere ist der Ausschluss einer vorangegangenen Endocarditis, die durch Thrombenbildung in den Klappenwinkeln zu Verwachsungen geführt haben könnte, sehr schwierig, oft gar nicht möglich, eine Frage, über die bei allen Untersuchern Einigkeit besteht.

Durch mikroskopische Betrachtung wurde die Entscheidung gesucht von Veraguth (Virchows Arch. 139), Mönckeberg (Virchows Arch. 176, 3), Dewitzky (Virch. Arch. 199, 2). Ihre für die Beurteilung von Herzklappenveränderungen im allgemeinen angestellten Untersuchungen lassen sich zum Teil für die histologische Betrachtung der Verwachsungsleiste verwerten. Als wichtig wird von ihnen die Anordnung der Veränderung in den einzelnen Klappenschichten bezeichnet. Bei

der Sklerose wird die Ordnung der Schichten streng beibehalten; es verdickt sich meist die zweite Schicht, erst in höheren Stadien andere; die subendotheliale Schicht bleibt unangetastet; es fehlen regressive Metamorphosen. Bei den von der Aortensklerose her fortgeleiteten Klappenerkrankungen ist die Verdickung auf die Intima beschränkt; frühzeitig sind fortschreitende Degeneration, erkenntlich an Kernverlust, und Fetttröpfchenbildung in den spindelförmigen und sternförmigen Zellen vorhanden, später Usuren und Kalkeinlagerungen. Bei Entzündung bleibt die fibröse Mittelklappe intakt: gefäßhaltiges Bindegewebe tritt auf, beginnend von der Klappenbasis, während die normale Klappe im extrauterinen Leben gefäßlos ist; oft stützt Zellreichtum, eingeschlossenes Blutpigment, später hyaline Nekrose die Diagnose alter Endocarditis. Doch sind die Merkmale nicht durchaus typisch. Auch bei zu Grunde liegender Aortensklerose kommen im Beginn des Prozesses zellige Wucherungen mit gefäßhaltigem Granulationsgewebe vor (Orth, Lehrb.). Nach Ribbert (Lehrb.) gibt es ausnahmsweise auch in gesunden Klappen in der extrauterinen Zeit einmal Gefäße, die vom embryonalen Leben her persistieren. Ferner gleichen sich die Endstadien der Erkrankungen; hyaline Herde, Nekrosen, Verfettungen können gelegentlich in ätiologisch verschiedenen Fällen vorkommen. Daher kommt Thorel (Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anatomie IX) zu dem Schluß: „in vorgeschrittenen Fällen ist bei der schwierigen Abgrenzung der pathologisch veränderten Klappenschichten die Entscheidung auch histologisch vielfach unmöglich". Das Gleiche sagen Mönckeberg für einen großen Teil seiner vorwiegend Sklerose betreffenden Fälle, und B. Fischer, der auf die Untersuchung des Herzfleisches zur Erkennung alter Endocarditis nachdrücklich hinweist.

Auf die Beurteilung der Trennungsleiste bei verwachsenen Klappentaschen übertragen, erwiesen sich in den zur Untersuchung stehenden Fällen die angeführten Merkmale noch seltener als typisch. Bei einer lange bestehenden Verwachsungsleiste kann naturgemäß der typische Aufbau aus ursprünglich

zwei Klappenwänden nicht mehr ersichtlich sein; das Gewebe, das an Funktion verloren hat, gibt auch einen Teil der entsprechenden Differenzierung auf. Dadurch treten sehr unregelmäßige, durch Hinzukommen von Endocarditis und Sklerose noch unklarere Bilder in der Schichtung auf. Letztere ist oft gar nicht mehr zu erkennen; besonders bei Zerstörung der elastischen Schicht ist die Orientierung erschwert oder unmöglich. Histologische Untersuchungen des vorliegenden Materials über die Zusammensetzung der Verwachsungsleiste ergaben:

1. Fall von offenbar kongenitaler Mißbildung. Dünne, häutige, niedrige Verwachsungsleiste. Nirgends an der Klappe, sowie am übrigen Herz Zeichen von alter Entzündung oder Sklerose. Mikroskopisch: beiderseits eine endotheliale und subendotheliale, sehr schmale Schicht; in der Mitte eine etwas breitere fibröse Platte, mit einigen besonders an den Rändern verlaufenden elastischen Fasern.
2. Fall von offenbar durch alte Endocarditis hervorgerufener Verwachsung. Die Verwachsungsleiste war nicht verunstaltet; die Entscheidung über die Aetiologie konnte auf Grund der makroskopischen Merkmale sicher getroffen werden. Mikroskopisch: Beiderseits epithelialer Ueberzug, in den tieferen Lagen die oben angeführten Veränderungen der Endocarditis. Eine subendotheliale Schicht war erkenntlich; die von Mönckeberg auf 5 bis 7, von Dewitzky auf 9 angegebenen Schichten der normalen Klappenwand waren nicht abgrenzbar; eine Zusammensetzung aus zwei Serien der normalen Klappenschichtung war nicht erkenntlich.
3. Zwei Fälle von Verwachsungen, über deren Entstehung die makroskopische Betrachtung keine Entscheidung zuließ. Es bestanden alte Endocarditis an in der Größe nicht differierenden Klappentaschen, von denen die beiden vorderen verwachsen waren. Von den Verwachsungsleisten waren nur Reste vorhanden, die ebensogut einer

ursprünglich dünnen, häutigen, niedrigen, wie einer früher sklerotischen Klappe angehört haben konnten. Auf den übrigen Klappenrändern bestand mäßige Sklerose; an der hinteren Klappentasche in einem Fall verkalkende Thromben; in dem anderen Falle zeigte die Verwachsungsleiste in halber Höhe eine Längstrennung, bestand sozusagen aus zwei Spangen. Mikroskopisch war in keinem der beiden Fälle eine Schichtung von einer bestimmteren Regelmäßigkeit erkennbar; Gefäße waren nicht vorhanden, dagegen Kalkeinlagerungen in verschiedenen Höhen, unregelmäßig verteilte ältere Nekroseherde, Bindegewebszüge mit deutlich gefärbten Kernen, die oft streckenweise eine weithin verlaufende Regelmäßigkeit der Längsrichtung ihrer Kerne zeigten, die sich dann plötzlich wieder änderte. Am Klappenansatz waren die Veränderungen in keiner Weise typisch.

Hieraus ergibt sich: In den bei makroskopischer Betrachtung ungeklärten Fällen läßt sich auch durch das Miskroskop die Ursache der Verwachsung nicht bestimmen.

Für die folgenden Untersuchungen kam es vor allem auf die als primäre Mißbildungen zu deutenden kongenitalen Verwachsungen und Verschmelzungen an, deren Entstehungszeit in die früheste Fötalperiode fällt. Ihre Genese bedarf vor allem der Klärung, und ihr Anteil an der Erzeugung von Endocarditis im extrauterinen Leben soll besonders untersucht werden. Von geringerem Interesse sind die durch etwaige Endocarditis der späteren Fötalmonate an einem ausgebildeten Herzen entstandenen Klappenveränderungen; sie sind kaum anders zu beurteilen als die durch Endocarditis im extrauterinen Leben erworbenen.

Unter den 64 Verwachsungen der Aortenklappentaschen ist auf Grund der angeführten Gesichtspunkte in 11 Fällen eine Entstehung in allerfrühester Fötalzeit anzunehmen. Sie ergibt sich aus den im folgenden angeführten Befunden:

1. Michael S., 27 Jahre alt, russischer Kriegsgefangener. Obduktion am 22. 1. 17. Sekt. Nr. 86/17.

   Patholog.-anatom. Diagnose: Tuberkulosis cavernosa beider Lungen. Tuberkulose der Trachea und des Larynx. Tuberkulose der Milz. Stauungsfettleber. Wachsige Degeneration der Rectusmuskulatur. Confluenz der recht. und link. Aortenklappe.

   Herzbefund: Herzbeutel o. B. Herz groß, rechts leicht hypertrophisch und weit, aber schlaff. Link. Ventrikel weich, dünn. Klappen im allgemeinen normal, nur die r. u. l. Aortenklappe sind völlig verschmolzen. Das Septum niedrig, nicht derber; die hintere Klappe entsprechend hochgradig erweitert, offenbar normal schlußfähig. Aorta glatt.

2. Eugenio B., 19 Jahre alt, italienischer Kriegsgefangener. Obduktion am 28. 1. 18. Sekt. Nr. 152/18.

   Path.-anat. Diagn.: Akute Ruhr des Dickdarms. Lungenhyperämie und -Oedem. Hyperämie der Leber. Angeborener Defekt der hinteren Aortenklappentasche. Inanition Colloidstruma.

   Herzbefund: Im Herzbeutel klare Flüssigkeit Herz stark abgemagert. Das epikardiale Fettgewebe gallertig. Mitralis normal. Die hintere Aortenklappe fehlt. Die beiden anderen Klappen sehr groß, im Winkel ein kleiner derber sklerotischer Knoten. Aorta 55 mm; Pulmonalis desgl Von jeder der beiden Aortenklappentaschen geht eine Coronararterie ab. Die Abgangsstelle der rechten liegt sehr hoch. (Herzpräparat vorhanden).

3. Max M., 20 Jahre alt, Infanterist. Obduktion am 26. 3. 18 Sekt. Nr. 232/18.

   Path -anat. Diagn.: Pericarditis fibrinosa. Endocarditis mitralis et aortae. Hypertrophie des recht. Herzens. Beiderseitige Pleuritis fibrinosa. Hydrothorax. Lungenatelektase und Bronchitis. Abgelaufene Tonsillitis. Verheilter subkutaner Absceß am link. Unterarm. Neben-

nierenatrophie. Ausgedehnte Lymphadenitis. Follicularhypertrophie der Milz. Status thymicus?
Herzbefund: Herzbeutel hochgradig verbreitert, enthält bedeutende Fibrinmassen, meist in derber Verklebung, und überall deutlicher Organisation von der Serosa aus. Herz annähernd normalgroß; r. Ventrikel deutlich hypertrophisch und steif, hellgraurot, nicht dilatiert; r. Vorhof erheblich hypertrophisch und etwas weit. Tricuspidalis normal. Link. Vorhof normal. Mitralis weit, glatt, bis auf den Schlußrand, welcher gleichmässig mit feinen, grauen Excrescenzen bedeckt ist. Link. Ventrikel eng, etwas dünn, mäßig fest, graurot. Die subepicardialen Teile des gesamten Myocards deutlich schlaff, hellgrau, nicht gelb. Die rechte und linke Aortenklappe verwachsen, bilden ein gemeinsames großes Lumen. Hintere Klappe sehr weit. Auf den Schlußrändern der drei Klappen niedrige derbe Excrescenzen. Aorta und Pulmonalis je 75 mm, kräftig.

4. August K., 26 Jahre alt, Landsturmrekrut. Obduktion am 5. 6. 18. Sekt. Nr. 549/18.
Path.-anat. Diagn.: Beiderseitige cavernöse Lungentuberkulose mit schwerer Bronchitis. Trachealtuberkulose. Tuberkulöses Dickdarmgeschwür. Miliartuberkulose der Leber. Wachsige Degeneration der Rectusmuskulatur.
Herzbefund: Im Herzbeutel etwa 15 ccm Flüssigkeit. Starke epicardiale Schwielen über dem recht. Herzen. Herz von mittlerer Größe, rechts deutlich dilatiert und hypertrophisch, ziemlich steif, links dünn, weich; r. und l. Aortenklappe zu einer einzigen verschmolzen, hintere sehr groß, schlaff. Aorta 70, Pulmonalis 71 mm. Gewicht des Herzens 280 g.
5. Prokofij, 27 Jahre alt, russischer Kriegsgefangener. Obduktion 26. 6. 18. Sekt. Nr. 628/18.
Path.-anat. Diagn.: Endocarditis ulcerosa aortae, mit Stenose und Insufficienz. Septischer Milztumor. Nierendegeneration.

Herzbefund: Herzbeutel liegt sehr breit vor, ziemlich derb, innen glatt, enthält 100 ccm klare seröse Flüssigkeit. Herz vergrössert, schlaff, in allen Teilen etwas hypertrophisch. Muskeln sehr brüchig und trübe, starke Haemolyse. Linke Kammer erweitert, Innenmuskulatur abgeflacht. r. und l. Aortenklappentasche zu einer einzigen verschmolzen. Rand stark verdickt, geschwürig zerfressen, mit grauroten Thromben bedeckt. Auf dem Grund der verschmolzenen Tasche ein sehr niedriges Septum. Rechte und hintere Aortenklappentasche etwas derb verwachsen, aber nicht verschmolzen. Die Breite der rechten Tasche beträgt 18, der linken 26, der hinteren 32 mm. Die Aorta zeigt nur geringe Verfettung über der intakten und sehr weit ausgebuchteten hinteren Klappentasche. Uebrige Klappen o. B. Aorta 60, Pulmonalis 65 mm. Herz 485 g schwer. (Herzpräparat vorhanden).

6. Hermann E., 37 Jahre alt, Landsturmmann. Obduktion am 2. 7. 18. Sekt. Nr. 672/18.
Path.-anat. Diagn.: Rechtsseitige Lungenentzündung. Tracheitis (Influenza). Verwachsung der Aortenklappen. Lebercirrhose. Degeneration der Nebenniere und der Nieren. Chronischer Magenkatarrh. Ulcera cruris.
Herzbefund: Herzbeutel enthält 15 ccm Flüssigkeit. Herz groß, kräftig, prall, dunkelbraun, hart. Die rechte Kammer ist dickwandig und steif. Die linke nicht verdickt, aber sehr fest. Klappen im ganzen normal, nur die r. und l. Aortenklappentasche bilden eine einzige große Tasche, 40 mm lang; die hintere Tasche ist gleichfalls 40 mm lang. Die Klappenränder sind hart, sklerotisch. Die Taschen selbst sind weich und schlaff. Aorta 80 mm, erweitert sich rasch um 10 mm.
Aus der Epikrise: die offenbar angeborene Concrescenz der Aortenklappentaschen war völlig symptomlos.
7. Wilhelm H., 31 Jahre alt, Kriegsrentenempfänger. Obduktion am 15. 11. 18. Sekt. Nr. 1372/18.

Path.-anat. Diagn.: Bronchopneumonie. (Grippe?) Endocarditis ulcerosa bei Herzklappenverwachsung. Sklerose im Lendenmark. Syphilitische Penisnarbe.

Herzbefund: Im Herzbeutel 30 ccm Flüssigkeit. Herz sehr groß, etwas schlaff und weich, dunkelrotgrau, reichliche Speck- und Blutgerinnsel. R. Herz weich, schlaff, nicht hypertrophisch. Linker Vorhof eher zu dünn. Sehr zarte Mitralis. Linker Ventrikel etwas weit, feucht, brüchig, graurot. Aortenklappen überall am Schlußrande von festen, zottigen Excrescenzen bedeckt, unregelmäßig ausgefranst. Die Zotten sitzen unterhalb der Ventrikelseite. Rechte und hintere Klappe zeigen nur ein niedriges und verschmolzenes Septum und bilden im wesentlichen ein großes Lumen, 48 mm breit; die linke Klappe ist 30 mm breit. Zwischen r. und l. Kappe besteht eine etwas größere klaffende Stelle, obwohl die Klappenansätze dicht zusammentreffen. Unter dieser Stelle findet sich eine ganz kleine, hellgraue, weiche Insufficienzwucherung. Die linke Coronararterie entspringt normal, ist von normaler Form. Die rechte entspringt 12 mm oberhalb des Klappenwinkels zwischen r. und l. Klappentasche. Die Ursprungsstelle ist buchtförmig erweitert und zeigt eine leichte Verdickung ihres unteren Randes. Der weitere Verlauf der Coronararterie und ihr Bau sind normal. Die Aorta ist 75 mm weit, die Pulmonalis 65.

8. Manuel B., 25 Jahre alt, portugiesischer Kriegsgefangener. Obduktion 31. 12. 18. Sekt. Nr. 1584/18.

Path.-anat. Diagn.: Streptokokkenpneumonie. Degeneration der Nebennieren und der Leber. Verwachsung der r. und l. Aortenklappentasche. Wachsige Rectusdegeneration.

Herzbefund: Herzbeutel o. B. Herz leichenfaustgroß. Im Innern reichlich schwarzrote Gerinnsel. Muskel steif, nicht brüchig. R. und l. Aortenklappentasche miteinander verwachsen, zusammen so groß wie die hintere.

9. Herzklappenpräparat aus der Sammlung des Pathologischen Instituts, bezeichnet 1918.

   R. und l. Aortenklappentasche zu einer einzigen verschmolzen; auf dem Grunde des Sinus Valsalvae in der Mitte eine etwas derbe niedrige Leiste. Die Breite der dritten Klappentasche beträgt 36 mm, die der verschmolzenen r. und l. Klappenanteile 20 + 23 mm. Keine Zeichen von Sklerose. Dagegen befinden sich auf der 3. hinteren Klappentasche einige frische Thromben in beginnendem geschwürigem Zerfall. Aorta glatt. Kranzgefäße entspringen normal.

10. Hermann M., 38 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter, entlassener Feldzugsteilnehmer. Obduktion am 21. 5. 19. Sekt. Nr. 267/19.

    Daten aus der Krankengeschichte: Vor dem Kriege immer gesund. Machte in den ersten Kriegsjahren den Feldzug in Rußland bis 1916 mit, wurde dann wegen eines Herzleidens nach der Heimat entlassen. Dort als Eisenbahnarbeiter tätig mit geringen Beschwerden. Erlitt nach Angabe der Ehefrau September 18 einen Unfall, indem er mit einem Schraubstock einen Stoß vor den Bauch erhielt; darauf 2 Tage krank, dann wieder arbeitsfähig. Nach 4 Wochen neue Erkrankung; der Arzt stellt „Grippe“ fest. 5 Monate arbeitsunfähig; ein anderer Arzt sagt, es wäre ein Herzfehler hinzugekommen. Zunehmende Verschlimmerung. Tod am 18. 5. 19.
    Die Ehefrau macht Rentenansprüche geltend, vor allem wegen des Unfalles. Der Unfall hatte zu keiner äußeren Verletzung geführt. Die Sektion ergab auch keinerlei Anhalt für einen Zusammenhang mit dem Unfall.

    Path.-anat. Diagn.: Aorteninsufficienz; nur 2 Aortenklappentaschen.

    Herzbefund: Das Herz ist auf das doppelte vergrößert. Das epicardiale Fettgewebe ist stark entwickelt, der

linke Vorhof mäßig, der linke Ventrikel stark erweitert. Der Herzmuskel ist links mäßig hypertrophisch, an der dicksten Stelle des Durchschnitts $1—1^1/_2$ cm dick, dunkelrotgrau, ziemlich fest. Die Trabekularmuskulatur des link. Ventrikels ist stark abgeflacht, die Papillarmuskeln sind kräftig entwickelt. Die Mitralis ist normal. Die Aortenklappe besteht aus nur 2 Klappentaschen, einer rechten, die auch den hinteren Umfang des Gefäßes mit einnimmt, und einer linken, vorn gelegenen. Von einer dritten ist keinerlei Andeutung vorhanden. Die linke mißt 36 mm Breite, die rechte 42 mm, ist tiefer ausgebuchtet. An der zwischen ihren Ansatzstellen an der Aortenwand gezogenen Linie, die durch leichte Sklerose gekennzeichnet ist, ist eine Einsenkung vorhanden, die nicht genau in der Mitte, sondern auf der vorderen Hälfte (rechts) liegt; von der vorderen kleinen Hälfte dieser verschmolzenen Klappentasche geht auch die rechte Coronararterie ab, während die größere Hälfte deutlich ausgebuchtet ist. Die gesamte rechte Klappentasche erscheint somit wie aus 2 Klappentaschen verschmolzen, jedoch ist von einer trennenden Leiste auf dem Grunde der Klappe nichts zu sehen; auch die Ansatzlinie der Klappentasche verläuft in regelmäßigem Halbkreis an der Aortenwand entlang. Die Gefäßwand innerhalb des Sinus Valsalvae ist glatt. Von der linken Klappentasche geht die linke Kranzarterie ab. In der Umgebung der Abgangsstelle mäßige Sklerose. Die freien Ränder beider Klappentaschen sind stark geschwürig zerstört und mit größeren sklerotischen, zum Teil verkalkten Thromben besetzt. Insbesondere ist der Rand der rechten größeren Klappe stark verändert, tief eingerissen. An ihr ist der dem hinteren größeren ausgebuchteten Klappenanteil zugehörende Rand besonders stark zerstört und von großen verkalkten Thrombusmassen besetzt. Darunter befindet sich im Ventrikelinnern eine auf das Aortensegel der Mitralis übergreifende, wallartig begrenzte Vertiefung im

Endocard von etwa $^3/_4$ cm Durchmesser, welche leichte geschwürige Veränderung zeigt und offenbar eine durch den Blutstrom grubenförmig ausgebuchtete Insufficienzwucherung ist. Das übrige Endocard ist glatt, desgl. die Aorta; sie ist über der hinteren Klappentasche etwas aneurysmatisch. Die Klappentaschen der Aorta sind noch gut beweglich, nur die linke ist am Ansatzrand teilweise mit der Aortenwand verwachsen.

Die Pulmonalisklappen sind völlig normal. Die Arteria pulmonalis mißt über der Klappe 72 mm (Herzpräparat vorhanden).

11. Paul M., 33 Jahre alt, entlassener Feldzugsteilnehmer. Obduktion am 14. 6. 19. Sekt. Nr. 322/19.

Daten aus der Krankengeschichte: Früher immer gesund. Aktiv gedient 1909-11. Machte den Feldzug von 1914 an dauernd mit. War nur einmal leicht an Bronchialkatarrh erkrankt. Zweimal im Schützengraben verschüttet. Während der Dienstzeit bei wiederholten Gelegenheiten untersucht, doch wurde nie ein Herzfehler festgestellt. Februar 19 Grippe, dreiwöchiges Krankenlager. Nachdem arbeitete er 8 Tage, mußte sich dann aber wegen Brustschmerzen in der linken Seite, die dauernd anhielten und „die Brust fast auseinandertrieben“ niederlegen, wieder 3 Wochen lang. Zeitweise trat Husten hinzu. Die Brustschmerzen wurden immer heftiger („fürchterliche Schmerzen“), strahlten auch gegen die linke Schulter aus. Auf Tropfen gingen sie etwas zurück. Ebenso dumpfe Schmerzen in der Lebergegend, starkes Gefühl von Hitze im Kopf, Schweiße, ständiges Durstgefühl. Schlief schlecht infolge Schmerzen und Rauschens im Ohr. Lues und Potus negiert.

Aufnahme in die Klinik am 27. 5. 19.

Klinische Diagnose: Aorteninsufficienz; später auch Nephritis. Fieber wird nicht beobachtet. Nur am 31. 5. und am folgenden Tag Temp. 37,5 bis 38°, und Anzeichen von haemorrhagischem Lungeninfarkt. Zustand

verschlimmert sich zusehends. Digitalis und Diuretin haben vorübergehend geholfen. Dauernd fieberfrei. Weitere Verschlimmerung. Tod am 13. 6.

Path.-anat. Diagn.: Endocarditis ulcerosa. Aorteninsufficienz. Verschmelzung der r. und l. Aortenklappe. Subchronische Glomerulonephritis. Milzhyperplasie. Stauung.

Herzbefund: Herz mäßig vergrößert, etwas kugelförmig, ziemlich reich entwickeltes epicardiales Fettgewebe. Linker Ventrikel stark erweitert, nach links ausgebogen; die Trabekel abgeflacht; der linke Vorhof etwas erweitert. Der Herzmuskel grau, fest, links ziemlich stark hypertrophisch, auf dem Durchschnitt 2 cm dick. Das rechte Herz ist normal. Die Mitralis normal. An der Aortenklappe sind die beiden Vordertaschen zu einer verschmolzen, die 32 mm breit ist; die Breite der hinteren Tasche beträgt 30 mm. Die verschmolzene vordere Tasche ist nicht ganz so tief wie die hintere, indem sie an der Ansatzstelle mit der Aortenwand leicht verwachsen ist. Auf der hinteren Wand (Aorta) des zugehörigen Sinus Valsalvae ist eine etwa $^1/_2$ mm hohe, 2 mm breite leichte Verdickung des Endocards zu erkennen, welche in die Klappenfläche übergeht und der Stelle einer Trennungsleiste entspricht. Von den Seiten dieser verschmolzenen größeren Klappe gehen die beiden Kranzarterien ab. Die Ränder beider Klappentaschen, besonders die Schließungsränder, sind mit dicken, ziemlich stark verkalkten Thromben besetzt, desgleichen die Winkel zwischen den Klappen. Die Aorta ist im hinteren Teil mäßig aneurysmatisch, enthält kurz über der Klappe geringe Sklerosen, im übrigen ist sie glatt. Sie mißt über den Klappen 62 mm.

Das rechte Herz ist normal. Die Pulmonalis ist frei von Veränderungen, sie mißt über der Klappe 60 mm. (Herzpräparat vorhanden).

In einer Reihe weiterer Fälle läßt sich spätere Endocarditis als Ursache der Klappenverschmelzung nicht sicher ausschließen. Diese Fälle werden daher im folgenden nicht berücksichtigt, um zu sicheren Resultaten in der Beurteilung der Bedeutung primärer Mißbildungen zu gelangen.

Für die Erklärung der Entstehung dieser Mißbildungen in der frühesten Zeit des intrauterinen Lebens bestehen zwei Möglichkeiten: Entweder bestand Endocarditis, oder irgend eine andere Ursache hat auf die Ausbildung von drei normalen Klappentaschen hemmend eingewirkt, in letzterem Falle würden wir von primärer Mißbildung sprechen. Bestand eine Endocarditis, so müßte sie nach den obigen Befunden in der frühesten Fötalperiode aufgetreten sein, zu einer Zeit, wo die Herzklappen sich erst zu bilden anfingen. Ist in so früher Zeit eine Endocarditis möglich?

Aeltere Autoren sahen in fötaler Endocarditis die Ursache für eine Reihe von Mißbildungen am Herzen und an den Klappen. Zahlreich sind die Beobachtungen darüber nicht. Die wenigen vorhandenen, durch Mitteilungen von B. Fischer (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1911,), Sawalischin (Diss. Bonn 1908), R. Kokkel (Verhandl. d. Naturforscher-Versammlg. 1908, Köln) in neuester Zeit vermehrten, betreffen Säuglinge von wenigen Tagen oder Wochen Lebensalter, bei denen aus dem Bild der vorhandenen Klappenveränderungen eine Endocarditis der letzten Zeit des intrauterinen Lebens angenommen werden könnte. Darunter sind besonders auch die Aortenklappen betroffen. Das Bild der Veränderung läßt aber die Annahme einer während der Entwicklung der Herzklappen, also vor dem Ende des zweiten Monats des embryonalen Lebens aufgetretenen Entzündung, nicht zu. Die Veränderungen haben bereits ausgebildete Klappen betroffen, sind also allenfalls in den mittleren oder späteren Monaten zustande gekommen. R. Kokkel hat auch einen Fall von Verwachsung der Aortenklappentaschen bei einem 40 Stunden nach der Geburt ver-

storbenen Säugling beobachtet. Die Entstehung der Veränderung durch Entzündung in frühester Fötalzeit ist jedoch auch in diesem Fall nicht erwiesen, obwohl die Aortenklappe stark verdickt ist; die dort vorhandenen frischen Auflagerungen auf der Aortenklappe können sich ebenso auf einer primär, nicht entzündlich, mißbildeten und später sklerotisch gewordenen Klappe festgesetzt haben. Bis jetzt ist eine Endocarditis der ersten Monate des fötalen Lebens nicht nachgewiesen. Ihre Wahrscheinlichkeit ist auf Grund der geltenden Anschauungen über die Entzündung embryonalen Gewebes auch abzulehnen. Nach B. Fischer besteht in der frühesten Fötalzeit eine ausgesprochene Immunität des Gewebes gegen Infektionen. Der komplizierte biologische Vorgang der Entzündung setzt einen chemisch hochdifferenzierten Organismus voraus, der in den ersten Fötalmonaten noch nicht vorhanden ist. Auch Marchand lehnt die Möglichkeit von Entzündungen ganz jungen embryonalen Gewebes ab. Dazu kommt, daß fötale Endocarditis auch in den späteren Monaten im rechten Herzen, bei Verschmelzungen der Klappentaschen an der Pulmonalis nicht sicher zu erkennen, meist sogar auszuschließen ist; vergl. hierzu das zahlreiche Material von Dilg. Umsoweniger ist fötale Endocarditis im linken Herzen als Ursache der Klappenveränderung anzunehmen.

Es käme demnach eine primäre Mißbildung in Betracht, die durch irgend eine andere Ursache bedingt ist. Primäre Mißbildungen am Herzen sind an sich relativ häufig. Daß es sich auch bei Verwachsungen und Verschmelzungen der Aortenklappentaschen um primäre Mißbildungen handeln kann, geht von vornherein aus dem Vorkommen von Vierzahl der Aortenklappentaschen hervor, welche sich nie durch Endocarditis erklären läßt. Solche Fälle sind an der Aorta etwas seltener als an der Pulmonalis, aber nicht ganz vereinzelt; auch unter den 162 oben genannten Fällen von Veränderungen der Herzklappen, die aus den Jahren 1915 bis 1919 zusammengestellt sind, befindet sich ein Fall von 4 Aortenklappentaschen.

In der Literatur sind auch Fälle von Fünfzahl beschrieben worden. Sie beweisen, ebenso wie die Fälle mit nur 2 Klappentaschen ohne jede Andeutung einen dritten, die Möglichkeit primärer Mißbildung ohne Entzündung auch für solche Fälle, wo von der trennenden Leiste zwischen zwei verschmelzenden Taschen ein grösserer oder kleinerer Rest vorhanden ist.

Als Ursache solcher primären Mißbildungen wurden früher und werden vereinzelt noch heute bezeichnet „geringe Wachstumstendenz", „mangelhafte formative Tätigkeit", „primäre Bildungsschwäche" (Meckel, His, Rokitansky, aber auch neuere Autoren). Eine Erklärung vermögen diese Begriffe nicht zu geben, sie schieben sie vielmehr hinaus und lassen die Frage nach der eigentlichen kausalen Ursache noch offen.

Die Erklärung der Mißbildung ist vielmehr in mechanischen Momenten zu suchen. R. Beneke hat in mehreren Arbeiten*), anknüpfend an die Vorstellungen von W. Roux über die Entwicklung des Gefäßsystems, die Grundlagen für das Wachstum der Herzklappen gegeben, indem er die Ausbildung der letzteren auf mechanische Einflüsse des strömenden Blutes zurückführte. Für die Semilunarklappen insbesondere legte er dar, daß sie „durch das Auswachsen der Intima (der sogenannten Endokardwülste) um die Randkontur der rückläufigen Blutwirbel entstehen, welche sich im Anschluß an das systolische Vortreiben der arteriellen Strömungen aus dem engen Conus arteriosus beider Ventrikel in die weiteren Blutreservoire der großen Hauptarterien aus hydromechanischen Gründen entwickeln müssen". Nach ihm sind die Spannungs- und Bewegungsvorgänge an den Randkonturen der Wirbel für das

*) 1. R. Beneke: Ueber Entstehung und Erhaltung der normalen und krankhaften Herzklappenformen (Med. Kl. 1910, Nr. 41);
2. R Beneke: Ueber die atrophische Fensterung der Semilunarklappen und des Netzes (Arch. f. Entw Mechanik Bd. 33.)
3. R. Beneke: Zum Verständnis der Herzmißbildungen, mit besonderer Berücksichtigung d. Klappendeformationen (Arch. f. Entwickl.-Mechanik 1919); (im Manuskript eingesehen).

Wachstum der anliegenden Endokardschichten von entscheidender Bedeutung. An der Oberfläche des Wirbels besteht kein Gegendruck, sondern eine Zugwirkung in der Richtung des Wirbelstroms; „ein mit Wachstumstendenz ausgestattetes embryonales Zellgewebe, wie das Endocard es darstellt, wird also einerseits keinen beengenden Druck, andererseits eine befördernde ansaugende Zerrung erfahren und demgemäß allmählich den Wirbelsaum umwachsen“ (Arch. f. Entwicklungsmechanik 1919).

Auf dieser Grundlage des normalen Klappenwachstums muß sich auch die Erklärung mißbildeter Klappenformen aufbauen. Es fiel an dem vorliegenden Material auf, daß die Verschmelzung vorwiegend die r. und l. Klappe betraf. Unter den 11 Fällen, für die nach den oben dargelegten Gesichtspunkten primäre Mißbildung als Ursache anzunehmen war, fand sich 8 mal die r. und l. Klappentasche befallen. In der Literatur ist die Regelmäßigkeit der Lokalisation nicht beachtet worden, daher fehlen in den von Babes (s. oben), Dilg (s. oben), und Déteindre (Diss. Zürich 1895), zusammengestellten Fällen teilweise die Angaben darüber, die vorhandenen bestätigen sie. Babes hat unter seinen 7 Fällen 6 mal die Lokalisation bezeichnet; die Verwachsung bezw. Verschmelzung betrifft 3 mal die r. und l. Klappentasche. Dilg hat die Lokalisation 8 mal unter insgesamt 23 Fällen angegeben; 4 mal ist die r. und l. Tasche verschmolzen. Unter den 4 Fällen von Déteindre ist 2 mal die r. und l. Tasche betroffen. Die gleiche Lokalisation zeigt der von Ott (Arch. f. Entwickl. Mechanik 29, l) beschriebene Fall. Ein Ueberwiegen der beiden vorderen Klappentaschen steht somit fest. Es deutet auf einen Zusammenhang mit den Kranzgefäßen hin, die von den beiden vorderen Klappentaschen ihren Ursprung nehmen. Darauf hat R. Beneke zuerst hingewiesen. Inwiefern könnte durch die abgehenden Kranzgefäße eine Beeinflussung des Klappenwachstums erfolgen?

Im Augenblick der Ausbildung der Kranzgefäße am jungen Herzen werden offenbar Veränderungen in der Gestalt des

Blutstromes, der durch die Aorta fließt, geschaffen. Vor der Bildung der Kranzgefäße passiert der gesamte Blutstrom den Anfangsteil der Aorta. Aus der Strömung, die in dem noch sehr weichen Rohr verläuft, werden dann aber durch Impulse von außen, d. h. seitens der heranwachsenden nahrungheischenden Herzmuskulatur, die beiden Bahnen der Kranzarterien hinausgesaugt, die zum peripheren Herzgewebe hingezogen werden. Ein Teil des in der Aorta fließenden Blutstromes folgt diesem Zug in die Kranzgefäße hinein. Der Punkt zwischen beiden Abgangsstellen wird von dem Zug nicht gefaßt, die Strömung geht rechts und links an ihm vorbei. Dadurch entsteht ein negativer Druck, der zur Wirbelbildung führt. Durch den negativen Druck erhält das Gewebe an diesem Punkt der Gefäßwand einen Antrieb zum Vorwachsen. Es wächst sozusagen in den leeren Raum hinein, bis die Spannungsdifferenz ausgeglichen ist. Ein so lokalisiertes Vorwachsen des Gewebes kann leicht zu Verwachsungen an dem Punkt zwischen den sich eben ausbildenden Klappentaschen führen, indem diese Stelle des Gewebes, die von zwei Seiten durch einen Zug erfaßt wird, aufgelockert wird und dabei aus dem Aortengewebe Flüssigkeit hineingesaugt wird. Für so veränderte Gewebsteile besteht die Möglichkeit, miteinander zu verwachsen. Durch das ständige Anströmen des Blutstromes in späterer Zeit können die ursprünglich zarten Verwachsstellen derber werden, so wie überhaupt fehlerhafte Herzklappen nicht ausheilen, sondern durch die mechanische Wirkung des Blutstromes sklerosiert werden können.

Die Wirbelbildung entsteht zwischen den Abgangsstellen der Kranzarterien umso leichter, als sie unter einem sehr scharfen Winkel die Aorta verlassen. Je größer der Abgangswinkel, umso stärker ist die lokale Aenderung in den Strömungsverhältnissen, wie Vergleiche mit der Lokalisation der gleichfalls mechanisch mitbedingten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zeigen, sowie die Häufigkeit von Venenthromben an den Einmündungsstellen kleiner Seitenäste, z. B. an den Mündungsstellen der Piavenen in den Sinus medial. sup. Nach

R. Beneke ist bei Verwachsungen und Verschmelzungen der Aortenklappen auch die Möglichkeit geringfügiger Differenzen in der primären Entwicklung der Stromformen der beiden großen Arteriensysteme, welche ursprünglich zu einem einzigen vereinigt waren, besonders zu berücksichtigen. Die Möglichkeit morphologischer Differenzen der beiden Gefäßbahnen und ihre Beziehung zur Zwei- oder Vierzahl der Semilunarklappen hat schon Dilg (Virch. Arch. 91, 2) betont, ohne auf die mechanischen Verhältnisse des Blutstromes einzugehen. Wäre der Aortenstrom schwächer, so könnte er nach Beneke durch einen stärkeren Pulmonalstrom von vorn nach hinten platt gedrückt werden; dann müßten seine rückläufigen Wirbel gleichfalls platt werden, sie würden sich, als hintere und vordere, annähernd gleich stark ausbilden und nur eine hintere und eine vordere Aortenklappe erzeugen. So könnte auch der Abgang der Kranzgefäße nach R. Beneke in dem Sinne wirksam sein, daß durch das abfließende Koronararterienblut eine Abschwächung der vorderen Wirbelströme in der Aorta im Gegensatz zu dem die hintere Klappe füllenden Wirbel entstünde, wodurch die Ausbildung der Klappen beeinflußt werden müßte.

Die Möglichkeit einer relativ häufigen Entstehung von Mißbildungen gerade an der Abgangsstelle der Koronararterien ist also sehr naheliegend. Es ist noch zu erwähnen, daß sich in zwei Fällen ein sehr hoher Abgang der rechten Kranzarterie fand (Fall 2 und 7). In letzterem Falle war die Ursprungsstelle der rechten Kranzarterie außerdem buchtförmig erweitert und zeigte eine leichte sklerotische Verdickung ihres unteren Randes. Ein Zusammenhang des hohen Abgangs der Kranzarterie mit der Klappenanomalie ist aus diesen zwei Befunden nicht klar ersichtlich, indessen ist es gewiß bemerkenswert, daß in beiden Fällen die Klappenanomalie im Sinne einer Schädigung der hinteren Tasche einherging: in dem einen (2) fehlte diese ganz, in dem andern (7) ging sie in der rechten Tasche auf. Es muß beidemale eine Störung in dem Gleichgewicht der 3 Taschenwirbel zu einer Zeit bestanden

haben, als die Taschen auswuchsen, und es liegt nahe, anzunehmen, daß diese Gleichgewichtsstörung eben durch die abnorme Abzweigung der rechten Kranzarterie zustande kam. Daß es beidemale gerade die rechte Arterie war, deutet auf die relativ stärkeren, vielleicht ungewöhnlichen Anforderungen der rechten Herzhälfte in frühester embryonaler Zeit als Ursache hin.

Es soll ferner noch eingegangen werden auf die Frage des Zusammenhanges der Mißbildung mit mangelhafter Ausbildung des übrigen Gefäßsystems oder anderen Mißbildungen des Herzens. Dilg nimmt, wie oben schon erwähnt, einen Zusammenhang der Anomalie mit enger Aorta an, von der Annahme ausgehend, daß infolge einer abnormen Teilung des Truncus arteriosus communis die Aortenbahn eng, die Pulmonalis weit wird, und daß in dem zu gering ausgefallenen Aortenanteil die Klappentaschen zu Verwachsungen und Verringerungen der Zahl disponiert seien. Bei Durchsicht seiner Befunde finde ich jedoch unter seinen 24 Fällen nur 2 mal eine enge, dagegen 6 mal eine weite Aorta. An anderer Stelle bemerkt Dilg selbst, daß in den weitaus meisten Fällen die fehlerhafte Teilung des ursprünglich einfachen Stammes in der Weise erfolge, daß die Pulmonalis enger, die Aorta weiter wird und dementsprechend der Aus-fall einer Klappe auch die erstere betrifft. Unter 115 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Vermehrung oder Verminderung der Klappentaschen an den arteriösen Ostien fand er die Pulmonalis 89 mal betroffen, davon in 64 Fällen nur 2 Klappentaschen an der Pulmonalis; unter diesen war 42 mal die Pulmonalis verengt. Nach Aschoff hingegen (Lehrb.) pflegt an der Pulmonalis die Vermehrung, an der Aorta die Verminderung der Klappen zu überwiegen. Dasselbe ist bei dem Sektionsmaterial der Fall, aus dem die vorliegenden Fälle stammen. Es zeigt sich jedoch an diesen kein Zusammenhang mit Enge der Aorta. Letztere war unter den 11 Fällen primärer Mißbildung 5 mal auffallend weit; nur 1 mal wurde mäßige Enge der Aorta beobachtet. Bei dem

Vorhandensein weiter Aorta wurde eine Verringerung der Klappentaschenzahl in der Pulmonalis nicht gefunden. Die Pulmonalis war in diesen Fällen auch nicht verengt, sondern fast immer mit erweitert. Diese Befunde sprechen gegen einen Zusammenhang mit fehlerhafter Truncusteilung.

Bei Babes und Déteindre finden sich keine Angaben über die Weite des Gefäßlumens. In dem einzigen von Thorel beschriebenen Fall verschmolzener Aortenklappentaschen war die Aorta auffallend weit.

Die andere Frage der Beziehung der Veränderung zu anderen Mißbildungen des Herzens ist bei den vorliegenden Fällen gleichfalls negativ zu beantworten. Für eine Reihe von Anomalien des Herzens steht ja sonst die regelmäßige Kombination mit Mißbildungen an anderen Stellen des Herzens, oder auch mit Mißbildungen des übrigen Gefäßsystems, bisweilen auch des ganzen Körpers, fest. Nach den Untersuchungen von Dilg gilt das auch für die Klappentaschenverschmelzungen an der Pulmonalis; er fand sie fast alle mit Defekt des Septum ventriculorum (56 mal unter 64 Fällen) kombiniert, einige auch mit weiteren Mißbildungen. Für die gleiche Anomalie der Aortenklappe ist aber diese Beziehung nach Dilg viel schwächer, nach den Untersuchungen des vorliegenden Materials überhaupt nicht vorhanden. In 23 Fällen der Mißbildung an der Aorta fand Dilg 8 mal eine Kombination mit anderen Mißbildungen des Herzens, darunter 5 mal Defekten der Kammerscheidewand; in den übrigen Fällen war die Klappenverschmelzung die einzige Anomalie. An dem hier vorliegenden Material wurden, abgesehen von dem hohen Abgang der Kranzgefäße in 2 Fällen, gleichzeitige andere Mißbildungen weder am Herzen, noch am übrigen Körper gefunden. Dieser Befund steht, ebenso wie den Resultaten Dilgs, auch der Ansicht von Babes entgegen. Wenn sich unter den 11 oben beschriebenen Fällen primärer Mißbildung 3 mal eine dünne, schlaffe Ventrikelwand vorfand, in einem Falle auch auffallende Kleinheit des linken Ventrikels bei gleichzeitiger ziemlich weiter Aorta, so ist für

diese Befunde eine Beziehung zu der Klappenanomalie nicht erweislich.

Es bleibt noch übrig, bei der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Mißbildung und Abgang der Koronargefäße auf die entwicklungsgeschichtlichen Zeitpunkte der Entstehung der Klappen- und Kranzgefäße einzugehen, ebenso der Zeit der Truncusteilung. Nach Keibel-Mall beginnt sich der Truncus arteriosus communis Ende der 4. Woche des embryonalen Lebens zu teilen, bei einer Länge des Embryo von 7 mm. Bei einer Länge von 26 mm sind alle Herzklappen ausgebildet, die Truncusteilung ist abgeschlossen. Demgegenüber sind die ersten Anfänge der Aa. coronariae nach Tandler (s. Keibel-Mall) bei einem Embryo von 17 mm Länge gesehen worden, also in einer Zeit, wo Klappenbildung und Truncusteilung nahezu vollzogen ist. Die drei Vorgänge können sich demnach gegenseitig noch beeinflussen, die Kranzgefäße insbesondere haben die Möglichkeit, auf die Ausbildung der Klappenform unter bestimmten mechanischen Bedingungen einzuwirken.

Bei der Betrachtung der Lokalisation ist noch eine weitere etwas weniger regelmäßige Beobachtung an dem untersuchten Material gemacht worden. In den Fällen, wo die Verwachsung nicht die r. und l. Tasche betraf, war fast stets die rechte und hintere beteiligt. Verwachsungen der hinteren und linken Tasche kamen unter 64 Fällen nur 3 mal vor, unter den 11 Fällen primärer Mißbildung überhaupt nicht. Dagegen war unter 64 Fällen die rechte Tasche mit der hinteren 13 mal verwachsen, unter den 11 Fällen primärer Mißbildung 3 mal. Diese Beobachtung wird bei Nachprüfung der von Babes, Dilg und Déteindre mitgeteilten Fälle, soweit die Lokalisation dort notiert ist, bestätigt. Sie deutet wohl wiederum auf die Differenz der Strömungen in den beiden Kranzarterien zu Gunsten der rechten in frühen embryonalen Stadien, der stärkeren Entwickelung der rechten Herzhälfte gemäß, hin. Dementsprechend mag die Ausbildung der die rechte Klappe formenden hinten gelegenen Aortenwirbel erheblicher ausfallen,

als die Entwickelung der vorderen, zum linken Ventrikel gehörigen. —

Nach Klärung der Entstehung der Verwachsungen und Verschmelzungen soll nunmehr auf klinische Beobachtungen an dem vorliegenden Material eingegangen werden.

Unter den 64 Fällen von Verwachsung der Aortenklappentaschen ist nach Ausschaltung der 11 Fälle primärer Mißbildung in der Mehrzahl der übrigen 53 Fälle auf Grund der oben angeführten Gesichtspunkte alte Endocarditis als Ursache der Verwachsung bezw. Verschmelzung anzunehmen. Wie oft die Kombination solcher altentzündlichen Sklerosen mit angeborener Verschmelzung vorlag, oder, was auch möglich erscheint, wie oft einer angeborenen Verschmelzung sekundäre, das Bild verwischende Sklerose ohne „entzündliche“ Basis gefolgt war, läßt sich aus den oben angeführten Gründen nicht sicher bestimmen, aber die Zahl solcher Fälle dürfte nicht gering sein. Auch in diesen Fällen zeigte sich nun vorwiegend die r. und l. Klappe betroffen. Wie weit das darauf hin deutet, daß die aus dem Abgange der Kranzgefäße resultierenden Strömungsdifferenzen und Wirbelbildungen auch im späteren Leben noch wirksam sind und für die Entwicklung von Klappenveränderungen günstige Verhältnisse schaffen, muß dahingestellt bleiben; für die eben zuletzt genannten Combinationsfälle würde diese Möglichkeit sicher besonders in Frage kommen, da ja gerade die Lokalisation der Klappenverschmelzung auf die ursprüngliche embryonale Anlage ex analogia schließen läßt. Denn weiterhin zeigt sich bei den Fällen, wo eine Entzündung als Ursache der Verwachsung auszuschließen war und es sich offenbar um eine primäre Mißbildung handelte, eine Prädisposition zu Erkrankungen an Endocarditis. Aschoff weist schon darauf hin, daß Klappenmißbildungen Dispositionen zur Entstehung endocardialer Thromben sowie zu atherosklerotischen Veränderungen schaffen. Nach Ribbert „brauchen die Anomalien nicht zu schaden; die Verminderung ist aber manchmal nachteilig . . . . . Die beiden Klappen neigen ferner zu Endo-

carditis und Atherom". Aehnliche Zusammenhänge zwischen Mißbildung und Entzündung wies auch Mönckeberg nach. Er fand bei Septumdefekten mehrfach frische entzündliche Veränderungen. Hart wies solche auch bei Aneurysmen der Pars membranacea septi ventr. nach. Von den bisherigen Untersuchern lehnt nur Brettel (Diss. Gießen 1897) einen Zusammenhang zwischen der Mißbildung und Erkrankungen an Endocarditis ab. Ueber die inneren Gründe der Zusammenhänge ist in den Mitteilungen dieser Autoren nichts Sicheres gesagt.

Babes hält die Mißbildung vor allem wegen einer leicht durch sie bedingten Insufficienz klinisch für bedeutungsvoll und gibt folgende Erklärung: Wenn drei Aortenklappen vorhanden sind, wird ihr freier Rand genau so lang sein als der Aortenumfang, so daß derselbe sich an letzteren anlegen kann, und der freie Rand jeder einzelnen Klappe wird etwa so lang sein, wie der Aortendurchmesser, so daß die Mitte der geschlossenen Klappe in das Zentrum des Ostium gelangt und beiderseits die Länge eines Radius vorhanden ist. Wenn aber nur eine Klappe an der Stelle von zweien vorhanden ist, hat der Rand der großen Klappe die doppelte Länge des Aortendurchmessers; daher entsteht Faltung des Randes in Verschlußstellung. Außerdem fehlen von den sonst vorhandenen sechs seitlichen Stützapparaten der Klappen (Insertionsstellen) zwei. Daher hält die Klappe, wie Babes durch einen Versuch zu zeigen sucht, weniger Druck aus. Der freie Rand wird bei stärkeren Blutdrucksschwankungen nach außen umgeklappt, das kann durch Ueberanstrengung oder Aufgeregtheit (nach Babes) zustandekommen. Als Beweis wird eine exzentrische Herzhypertrophie angeführt, selbst wenn keine Endocarditis neben der Anomalie bestand.

Auch Déteindre weist auf die Möglichkeit einer Insufficienz bei der Mißbildung hin, hervorgerufen durch Diastase oder zu große Länge der Klappentaschen; in anderen Fällen aber könne die Mißbildung ohne Folge sein.

Nach unseren Erfahrungen treffen die Angaben, daß die angeborene Klappenverschmelzung zu einer Insufficienz mit entsprechenden Herzmuskelveränderungen führe, im allgemeinen nicht zu. Die nähere Betrachtung der Fälle ergibt andere Schlüsse. Die klinische Bedeutung der Mißbildung beruht auf der durch die Klappenschlußverhältnisse bedingten Erleichterung der Infektionsmöglichkeit.

Die Untersuchungen am vorliegenden Material ergaben folgendes:

1. Unter den 11 als primäre Mißbildung aufzufassenden Fällen trat in 6 Fällen, die bis dahin symptomlos verlaufen waren, in späteren Jahrzehnten des Lebens an der mißbildeten Klappe eine ulceröse Endocarditis auf. Es sind die Fälle 3, 5, 7, 9, 10 und 11. Die Prädisposition zur ulcerösen Endocarditis ist also unverkennbar. Die Annahme wird weiter gestützt durch die Beobachtung, daß die sonst häufiger vorkommende Endocarditis der Mitralklappe unter diesen 11 Fällen nur einmal auftrat (Fall 3). In diesem Falle bestand gleichzeitige Aortenendocarditis; die Erkrankung ist von der Aorta wahrscheinlich erst auf die Mitralis fortgeleitet worden, da die Excrescenzen der Aorta derb, die der Mitralis zart und frisch waren. Die Endocarditis tritt also bei vorliegender Mißbildung überwiegend in der Aortenklappe selbst auf.

2. Unter den 11 Fällen fand sich 4 mal eine geringere oder stärkere Dilatation des linken Ventrikels. Es sind gerade 4 von den 6 mit Endocarditis verbundenen Fällen (Nr. 5, 7, 10, 11.) Die anderen 5 Fälle zeigten nicht die geringste Spur von Dilatation des linken Ventrikels. Daraus geht hervor, daß die Mißbildung an sich keine klinischen Erscheinungen macht. Sie hat, wie sich nicht nur aus der Beschaffenheit des Herzens, sondern auch aus dem übrigen Sektionsbefund und den Krankengeschichten ergibt, in diesen 5 Fällen jahrzehntelang völlig symptomlos bestanden. Der Fall eines Umklappens der Klappenränder und dadurch einer Insufficienz war nicht eingetreten. Die Todesursachen in diesen

5 Fällen waren ganz anderer Art (Lungentuberkulose, Ruhr, Lungenentzündung). Die Verschmelzungen der Klappen waren nur Nebenfunde.

3. Die von mehreren Autoren als häufig bezeichnete Kombination mit Aneurysmen der nicht verwachsenen Klappentasche unter gleichzeitiger Beteiligung der anschließenden Aortenwand wurde in den 11 Fällen primärer Mißbildung 2 mal beobachtet. Auch fand sie sich unter den durch Endocarditis entstandenen Klappenverschmelzungen 2 mal; außerdem bestand in 7 der durch Endocarditis bedingten Fälle eine Perforation der stark aneurysmatisch ausgebildeten Tasche. Bei diesen Aneurysmen sind die chronischen Dilatationen einschließlich der Sinusaneurysmen als Folgen der Dimensionen der ursprünglichen Aortenstromwirbel natürlich scharf von den akuten, durch entzündliche Processe mehr oder weniger raschen Verlaufes veranlaßten Aneurysmen mit oder ohne Perforation zu trennen, so wie sich auch die geringe oder mäßige Erweiterung der dritten Klappentasche von den entzündlichen Aneurysmen unterscheidet. Diese Erweiterung fand sich als Ausdruck der stärkeren Belastung durch den Blutstrom fast in allen Fällen von Verwachsung oder Verschmelzung der vorderen Taschen. Babes hat unter 7 Fällen 3 mal ein Aneurysma der Aortenwand beobachtet, darunter 1 mal eine Ruptur. Dilg sah unter 24 Fällen 3 Aortenrupturen. Brettel beobachtete unter 10 Fällen 1 mal ein Aneurysma, Déteindre unter 4 Fällen 2 mal. Daß bei den Untersuchungen des hier vorliegenden Materials primärer Mißbildungen (11 Fälle) nur 2 mäßige Aneurysmen des Aortenanfangs vorkamen, erklärt sich zum Teil wohl daraus, daß bei der Auswahl der 11 Fälle solche mit schwereren endocarditischen Klappenveränderungen zumeist nicht herangezogen werden konnten, weil in solchen Fällen die kongenitale Entstehung nicht mehr sicher erweislich war.

Stimmt also unser Material schon unter ausschließlicher Heranziehung der reinen Fälle von Mißbildung, in noch höherem Grade bei den kombinierten Fällen, mit der Erfah-

rung überein, daß das Hinzukommen der Endocarditis häufig ist, so muß als ursächliches Moment für jene Erleichterung der Infektionsmöglichkeit außer den Wirbelbildungen und Strömungsverlangsamungen der Verwachsungsstelle, wohl zunächst an die Rauhigkeit der letzteren gedacht werden, insofern diese das Haftenbleiben von im Blute zirkulierenden Bakterien begünstigen könnte. Beweis dafür ist u. a., daß man in sehr vielen Fällen von frischer Endocarditis verrucosa bereits ältere Verdickungen der Klappen verschiedenen Grades findet (Ribbert). Die mißbildeten Klappen sind aber sehr oft durch das Anströmen des Blutes bereits mehr oder weniger sklerotisch geworden. In dieser Sklerose liegt ein Anhaltspunkt für das Verständnis der tatsächlichen Vorgänge. Denn die Sklerose kann ja nur durch starke mechanische Zerrungen bedingt gewesen sein. Es ist nun aber eine bekannte Tatsache, daß gerade dort, wo die Klappentaschen besonders derb aneinander reiben, die endocarditischen Infektionen weitaus am häufigsten zustande kommen; deutet doch schon die Häufigkeit der Endocarditis im linken Herzen gegenüber dem rechten, ferner die Prädilektion der Schlußlinien, auf diese allgemeine Erfahrung hin. Jene Sklerose lehrt nun offenbar, daß die primäre Klappenverwachsung mechanisch besonders gefährdete, besonderen Reibungen ausgesetzte Schlußränder mit sich bringt. Auf diese Reibungen möchte ich den stärksten Nachdruck legen und in ihnen den Hauptgrund für die häufige Kombination der Klappenmißbildung mit der akuten Endokarditis sehen.

In zweiter Linie kommt vielleicht eine Steigerung der Wirbelbildung in den Klappenansatztaschen in Betracht. Für beide Möglichkeiten der Infektion ist eine direkte Epithelverletzung nicht notwendig, es genügt vielleicht, wie jetzt allgemein angenommen wird, zur Entstehung von endocarditischen Thromben auch eine toxische Epithelschädigung. Auch eine solche ist aber am Orte einer Wirbelbildung und Blutstromstagnation leichter möglich. Aus diesem Grunde ist wohl der Winkel zwischen zwei Klappentaschen häufig der Ort der ersten

Thrombenbildung; die Kraft des Blutstromes richtet sich vor allem gegen die Tiefe der Tasche, die ja auch durch ihn gebildet wird; in den Winkeln ist die Strömung schwächer. In 2 Fällen fiel es auf, daß eine frische Excrescenz gerade in dem Klappenwinkel saß, der der ausgebuchteten dritten Tasche gegenüberlag, und zwar war letztere die linke Tasche, bei Verwachsung der rechten und hinteren; im Trennungswinkel zwischen der rechten und hinteren saß an der Verwachsungsleiste die Excrescenz. In einem dieser Fälle war die linke A. coronaria auffallend weit und dick, der Blutstrom, der diese Tasche traf, war also sehr kräftig, während er an der gegenüberliegenden Stelle, wo die Excrescensen saßen, entsprechend geringer war. Jedenfalls aber spielt m.E. die direkte Einreibung der Bakterien beim Klappenschluß an Flächen mit abnorm starker Reibkraft die Hauptrolle. Und hierfür möchte ich als besonderen Beweis die Tatsache anführen, daß gerade bei Soldaten die Kombination der Mißbildung mit akuter Aortenklappenendocarditis relativ häufig gefunden wurde, sodaß man geradezu von einer typischen Kriegsendokarditis sprechen möchte. Offenbar haben vorübergehende jähe Ueberanstrengungen des Herzens bei den mißbildeten Klappen, welche vorher noch keine Symptome klinischer Art veranlaßt hatten, besonders rasch aus den soeben angeführten Gründen (Sklerose) die Klappeninfektion im Anschluß an irgend eine Eingangsinfektion (Angina u. ä.) zustande kommen lassen. An solche Ueberanstrengungen darf man bei Soldaten wohl immer denken, wenn sie auch im Einzelfalle nicht besonders angegeben werden.

Die Gegenüberstellung der Sektionsbefunde und der Daten aus den Krankengeschichten der Fälle 3, 5, 7, 10 und 11 rechtfertigt die dargelegte Auffassung über die Bedeutung der angeborenen Mißbildung. Im Falle 3 wurde ein gesunder 20-jähriger Soldat von einer Zellgewebsentzündung am Unterarm während des Transportes ins Feld ergriffen. Nach wenigen Tagen Zeichen allgemeiner Infektion, mit Erkrankung des Herzens. Nach 3 Wochen Tod. Die Sektion ergibt Hyper-

trophie des rechten Ventrikels, ohne Dilatation, sowie des rechten, etwas erweiterten Vorhofes, bei Aorten- und Mitralendocarditis und Pericarditis. Der linke Ventrikel ist nicht hypertrophisch oder erweitert. Es ist also eine bis dahin symptomlose verwachsene Aortenklappe an Endocarditis erkrankt. Ob eine Ueberanstrengung die Verschleppung und Einreibung der Keime begünstigt hat, ist nicht zu entscheiden, aber bei einem auf Transport befindlichen Soldaten leicht möglich.

Im Falle 5 ist die Vorgeschichte der Erkrankung nicht bekannt. Die Herzhypertrophie des 27jährigen russischen Kriegsgefangenen ist in allen Teilen mäßig, die linke Kammer etwas erweitert, die Innenmuskulatur abgeflacht. Es bestand also mäßige Insufficienz; sie rührt offenbar von der nicht mehr ganz frischen Endocarditis her. Es ist nicht bekannt, ob besondere Ueberanstrengung vorlag.

Im Falle 7 erkrankte ein 31 Jahre alter Kriegsrentenempfänger, anscheinend beginnender Tabiker, an Bronchopneumonie. Tod nach 14 Tagen. Die endocarditischen Veränderungen an der mißbildeten Klappe sind schon älter. Das Herz ist vergrößert, schlaff, weich; der linke Ventrikel etwas weit; brüchige Muskulatur. Die geringe Insufficienz besteht offenbar schon etwas länger und ist auf die gleichfalls etwas ältere Klappenveränderung zu beziehen; die Grade der Veränderungen entsprechen sich. Auch hier hat die Klappenmißbildung bis dahin keine besonderen Erscheinungen gemacht. Die Ursache der Endocarditis geht aus den Befunden und der Vorgeschichte nicht hervor. Für Ueberanstrengung ist kein sicherer Anhalt vorhanden.

Besonders beweisend erscheinen mir die beiden letzten Fälle (10 und 11), bei denen die äußeren Umstände für die Verfolgung der Zusammenhänge sehr günstig lagen und auch die Vorgeschichte durch Rücksprache mit den Angehörigen und dem behandelnden Arzt genau berücksichtigt werden konnte.

Im Falle 10 handelt es sich unzweifelhaft um eine angeborene Mißbildung. Es sind deutlich nur zwei Klappentaschen

vorhanden, keine trennende Leiste, das Breitenverhältnis deutet klar auf Mißbildung hin. Sie verlief symptomlos während des ganzen Lebens und führte erst unter den Einflüssen des Felddienstes, darunter öfteren körperlichen Ueberanstrengungen, im Jahre 1916 zu einer Herzerkrankung. Die genaue Art derselben ist nicht mehr sicher festzustellen. Sehr wahrscheinlich entwickelte sich schon damals die Endocarditis ulcerosa, in der gewöhnlichen, milde und chronisch verlaufenden Form; sie führte allmählig, vielleicht unter besonderer Beteiligung einer angeblich interkurrierenden Grippe, zu teilweiser Zerstörung der Klappentaschen, schwerer Insufficienz und im Mai zum Tode.

Im Falle 11 bestand auf dem Grunde der verschmolzenen Klappe nur eine Spur einer Trennungsleiste. Die verschmolzene und die hintere Klappentasche sind nahezu gleichbreit. Anzeichen alter Endocarditis liegen nicht vor. Die Mißbildung bestand symptomlos auch während des Felddienstes. Im Februar 1919 trat, angeblich im Gefolge einer Grippe, eine Endocarditis auf. Die Sektion zeigte stärkere Thrombenbildung, beginnenden geschwürigen Zerfall der Thromben und Insufficienz. Tod im Juni. Dieser Fall zeigt die Schwierigkeiten der Analyse. Anscheinend handelt es sich hier nicht um eine während des Krieges bei einem Feldzugsteilnehmer aufgetretene Erkrankung. Auch war bei der im Februar 1919 aufgetretenen Grippe und Endocarditis ein Zusammenhang mit Einflüssen des Felddienstes nicht vorhanden. Die Mißbildung hatte während des ganzen Felddienstes, auch während der früheren aktiven Dienstzeit, völlig symptomlos bestanden. Die Klappenerkrankung war also scheinbar nicht durch Ueberanstrengung, sondern im Anschluß an eine Infektionskrankheit erfolgt. Es muß aber ebenso an die Möglichkeit gedacht werden, daß Feldzugsanstrengungen die erste Anlage der Endocarditis unmerklich veranlaßten und die Symptome erst späterhin unter dem Bilde der „Grippe“ — was ist im Winter 1918/19 nicht alles Grippe genannt worden! — hervortraten.

Zu Beurteilung der Frage, wie weit tatsächlich Einflüsse

des Felddienstes, insbesondere Ueberanstrengungen und Infektionen, bei der großen Zahl der an Soldaten beobachteten mit Endocarditis verlaufenden Klappenverwachsungen und -verschmelzungen anzunehmen sind, ist es noch nötig, die Statistik ziviler und militärischer Sektionen zu vergleichen. Sie ergibt für das Jahr 1918 unter 579 Sektionen von Zivilpersonen 9 Fälle von Verwachsungen und Verschmelzungen an der Aortenklappe, darunter 2 Fälle, die als sichere primäre Mißbildung aufgefaßt werden mußten; beide verliefen ohne ulceröse Endocarditis. Die Zahl der militärischen Sektionen des Jahres 1918 betrug demgegenüber 987 Fälle; unter ihnen wurden Erkrankungen an der Aortenklappe 40 mal gefunden. Von diesen Fällen waren 8 als primäre Mißbildungen aufzufassen, 4 davon waren mit akuter oder subchronischer Endocarditis verbunden. Die Verwachsungen kamen also häufiger bei militärischen Sektionen zur Beobachtung. Ebenso wurde Endocarditis im Anschluß an die Mißbildung bei Soldaten öfter als bei Zivilpersonen beobachtet.

Zusammenfassend sei gesagt:

1. Kongenitale Verwachsungen und Verschmelzungen der Aortenklappe, deren Entstehung auf Grund des anatomischen Befundes in die ersten Fötalmonate zu verlegen ist, sind nicht auf fötale Endocarditis zurückzuführen, sondern entwicklungsmechanisch zu erklären. Ihre Entstehung wird besonders durch den Abgang der Koronararterien begünstigt.

2. Ein Zusammenhang mit anderen Mißbildungen, insbesondere fehlerhafter Truncusteilung, Septumdefekten, enger Aorta, besteht nicht Die Mißbildung ist sehr oft mit Weite der Aorta verbunden. Vereinzelt fand sich ein kleiner dünnwandiger linker Ventrikel, sowie ein hoher Abgang der Kranzgefäße.

3. Die kongenital mißbildete Klappe ist prädisponiert zu ulceröser Endocarditis. Bei Feldzugsteilnehmern wurde diese Kombination häufig beobachtet.

Lebenslauf.

Ich bin am 31. Mai 1892 in Nimptsch in Schlesien als Sohn des Rektors Konrad Kaboth geboren. Nach 9jährigem Besuch des Gymnasiums zu Beuthen O/S. studierte ich 2 Semester Philosophie an den Universitäten Innsbruck und Breslau, darauf Medizin in Greifswald, Halle und Berlin. Das ärztliche Staatsexamen bestand ich im Mai 1917 in Halle, die Approbation als Arzt erhielt ich am 24. April 1918. Im Heeresdienst stand ich vom August 1916 bis Dezember 1918 und nahm als Truppenarzt am Feldzug teil.

Seit dem 1. Januar 1919 bin ich am Patholog. Institut in Halle als Volontärassistent tätig. Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Beneke, erlaube ich mir für die Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit ganz ergebenst zu danken.

Georg Kaboth.